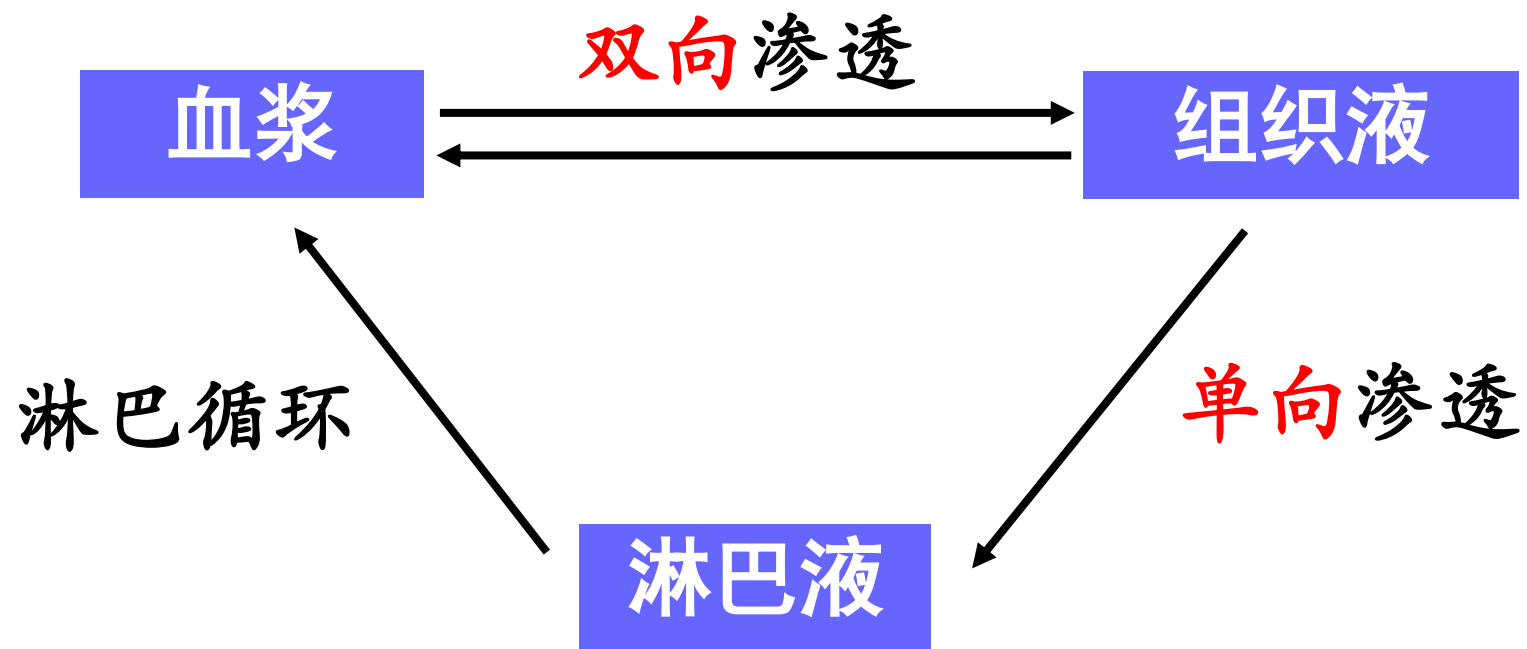


第十章 内环境的控制

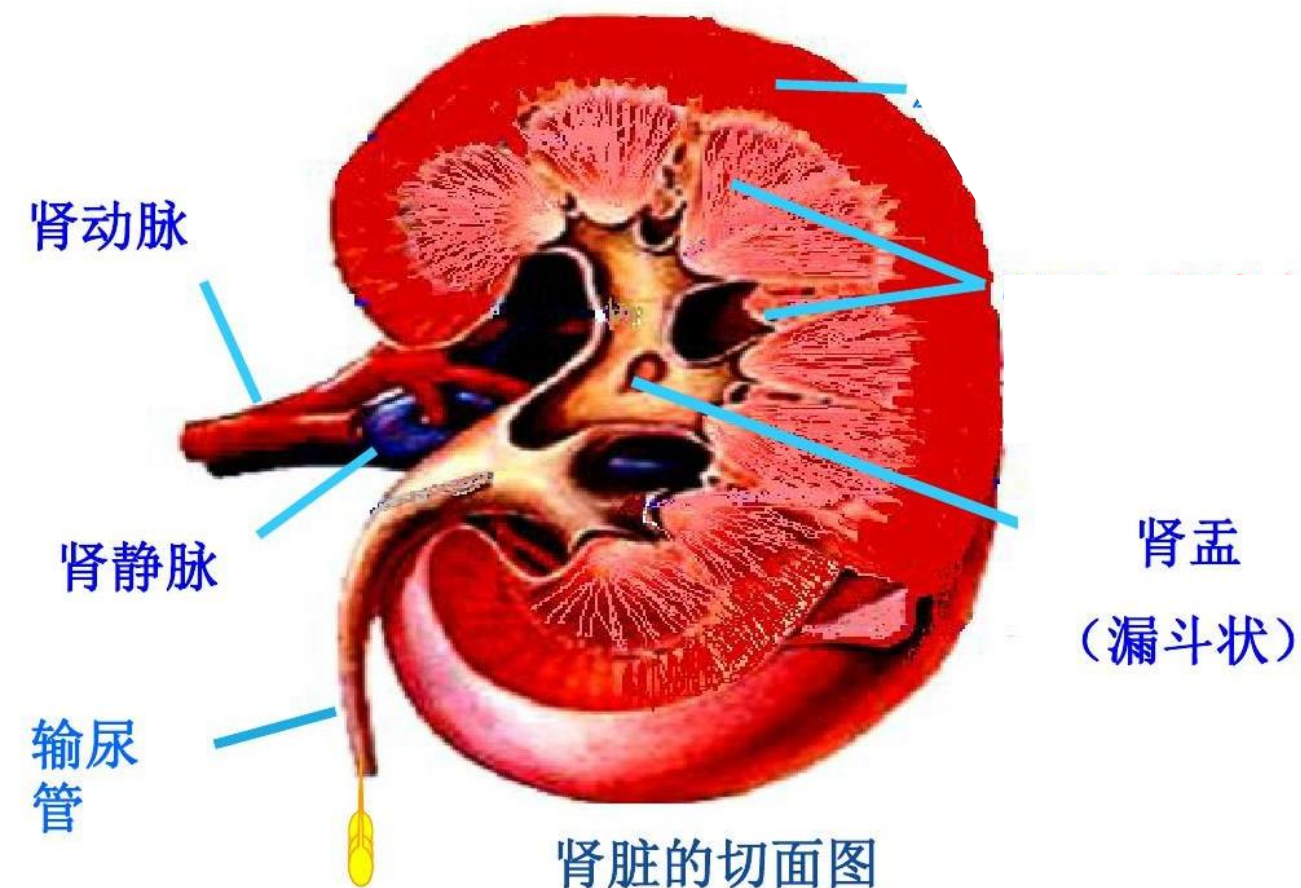
一、体温调节

二、渗透调节和排泄

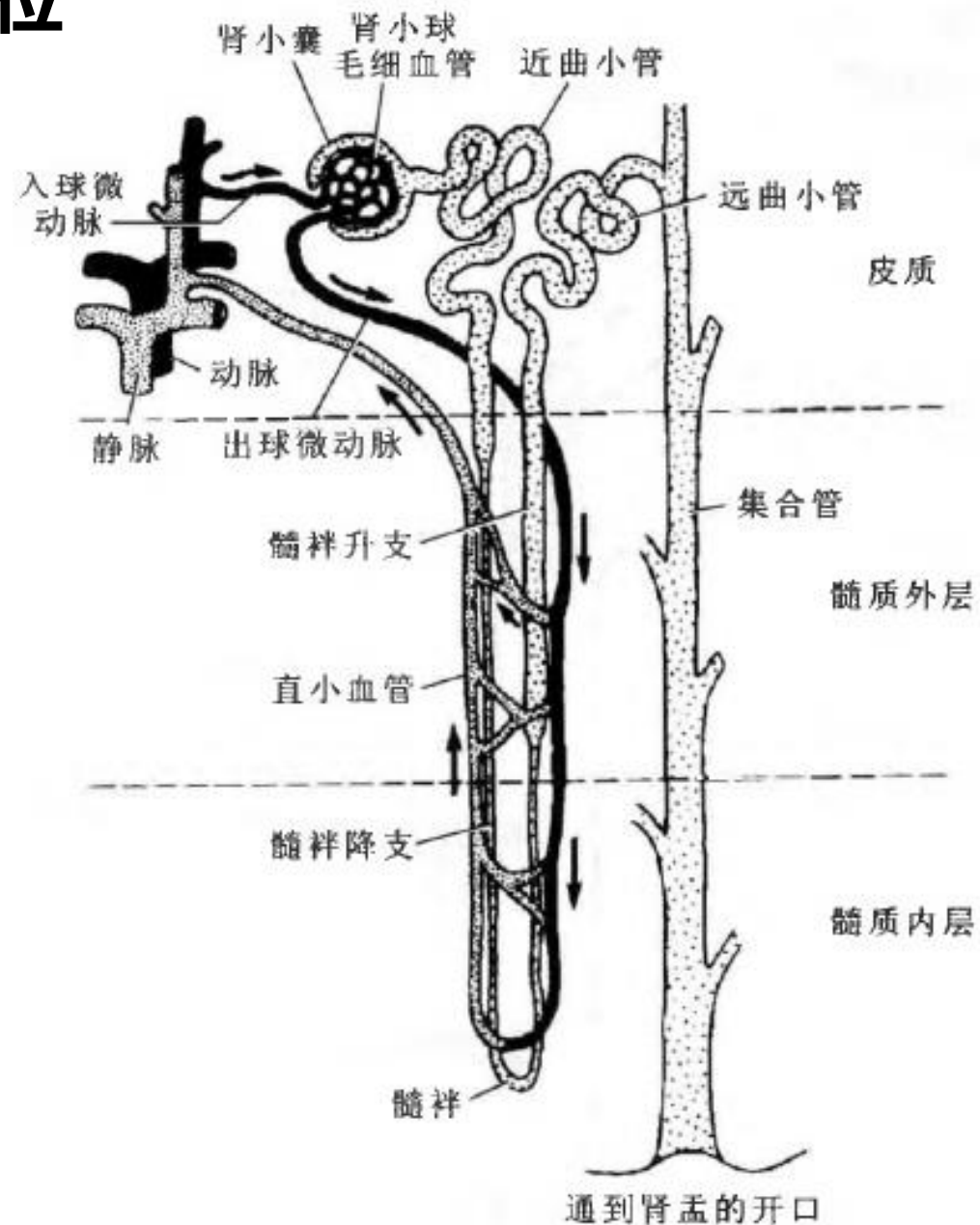
体液（内环境）之间的关系



肾脏



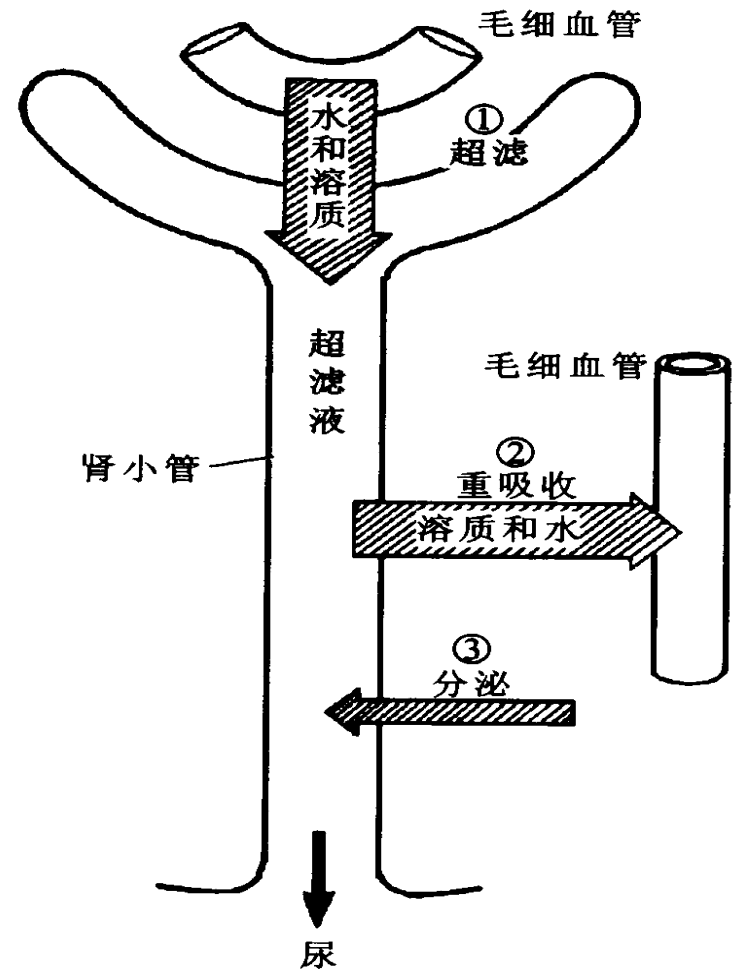
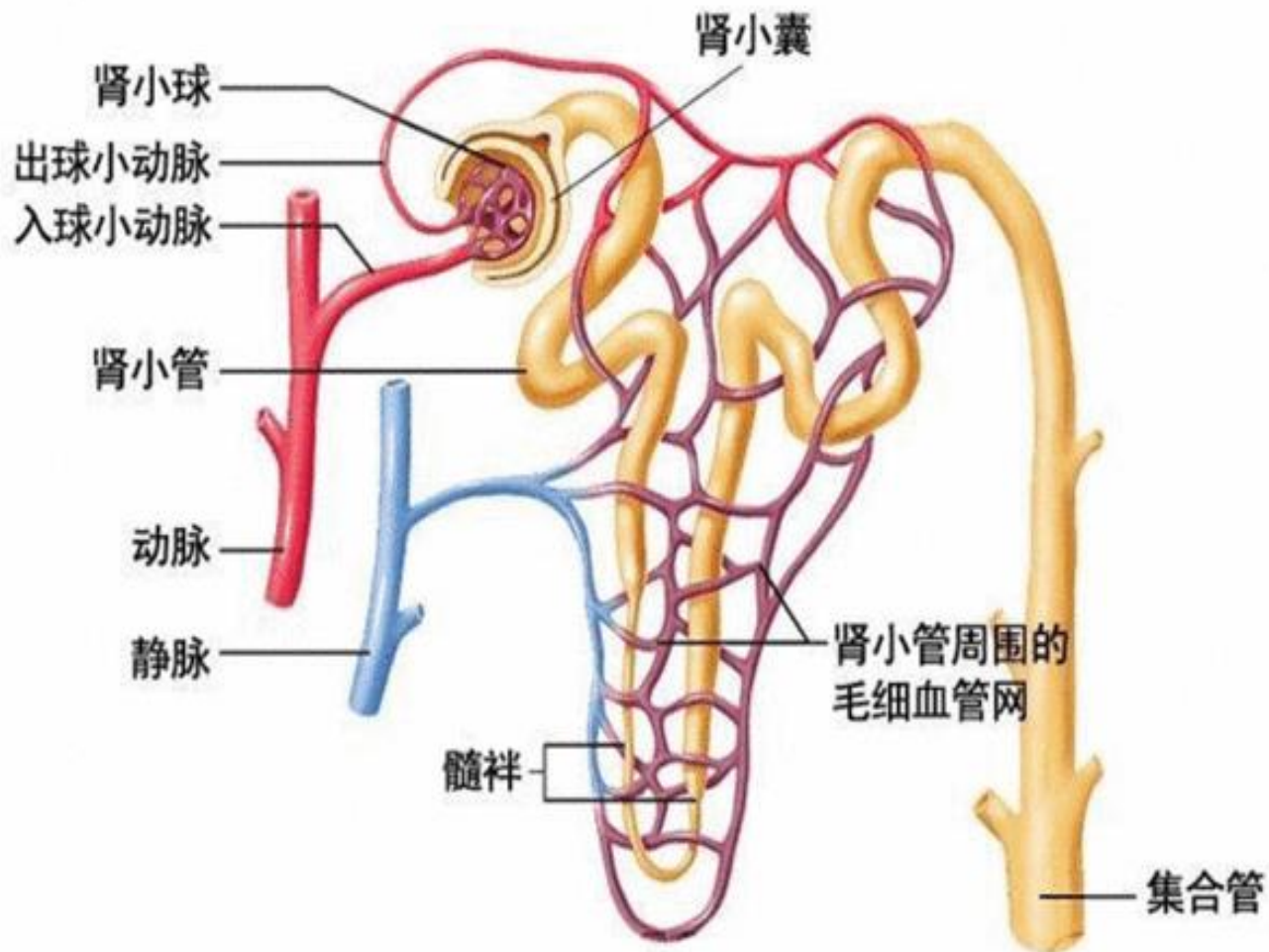
肾单位



尿液的形成

(1) 超滤

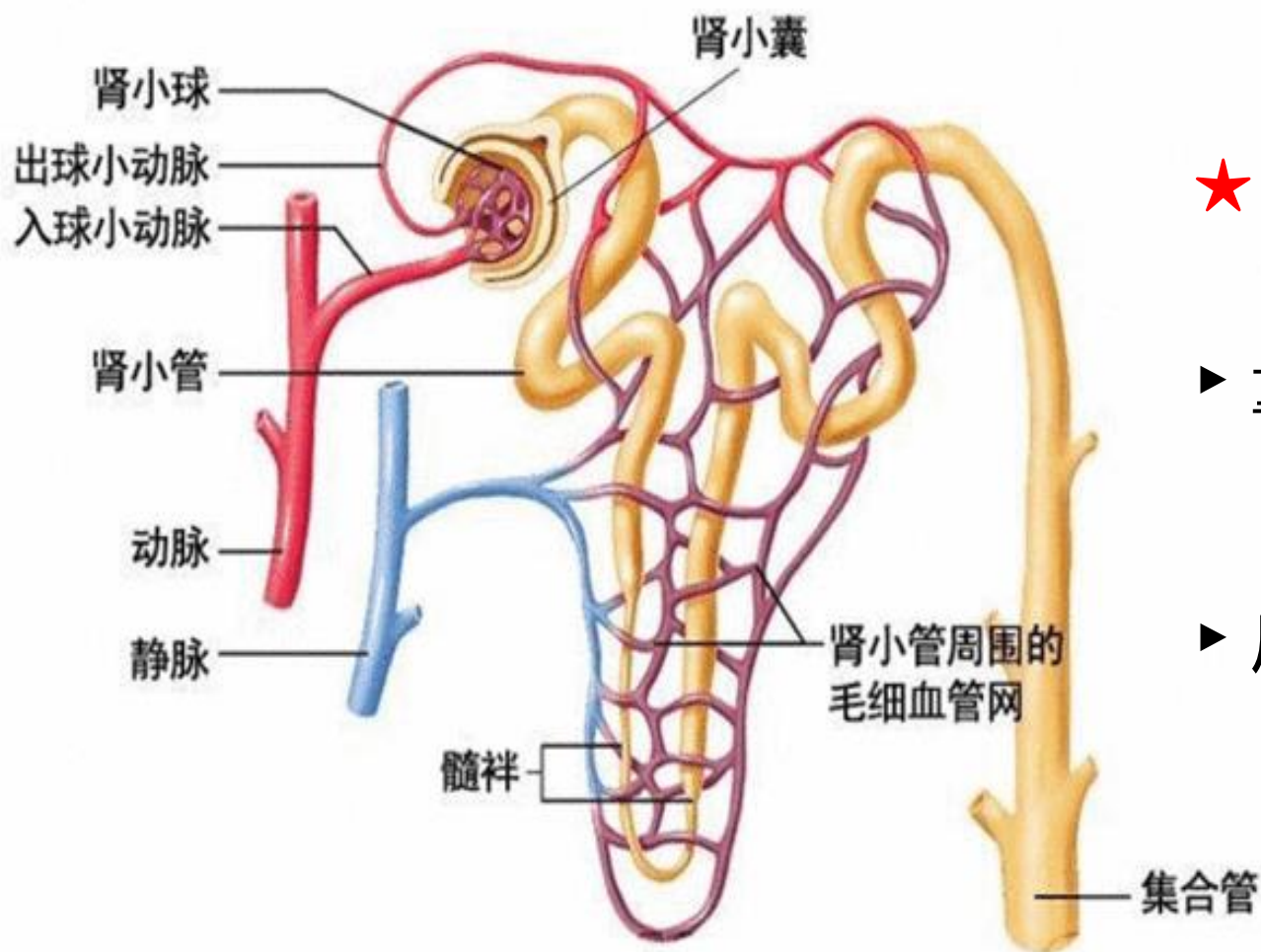
血液 → 肾小球（毛细血管网） → 肾小囊腔（滤液） → 肾小管；



尿液的形成

(1) 超滤

血液 → 肾小球（毛细血管网）→ 肾小囊腔（滤液）→ 肾小管；



★ 原尿（囊内液）——不是尿

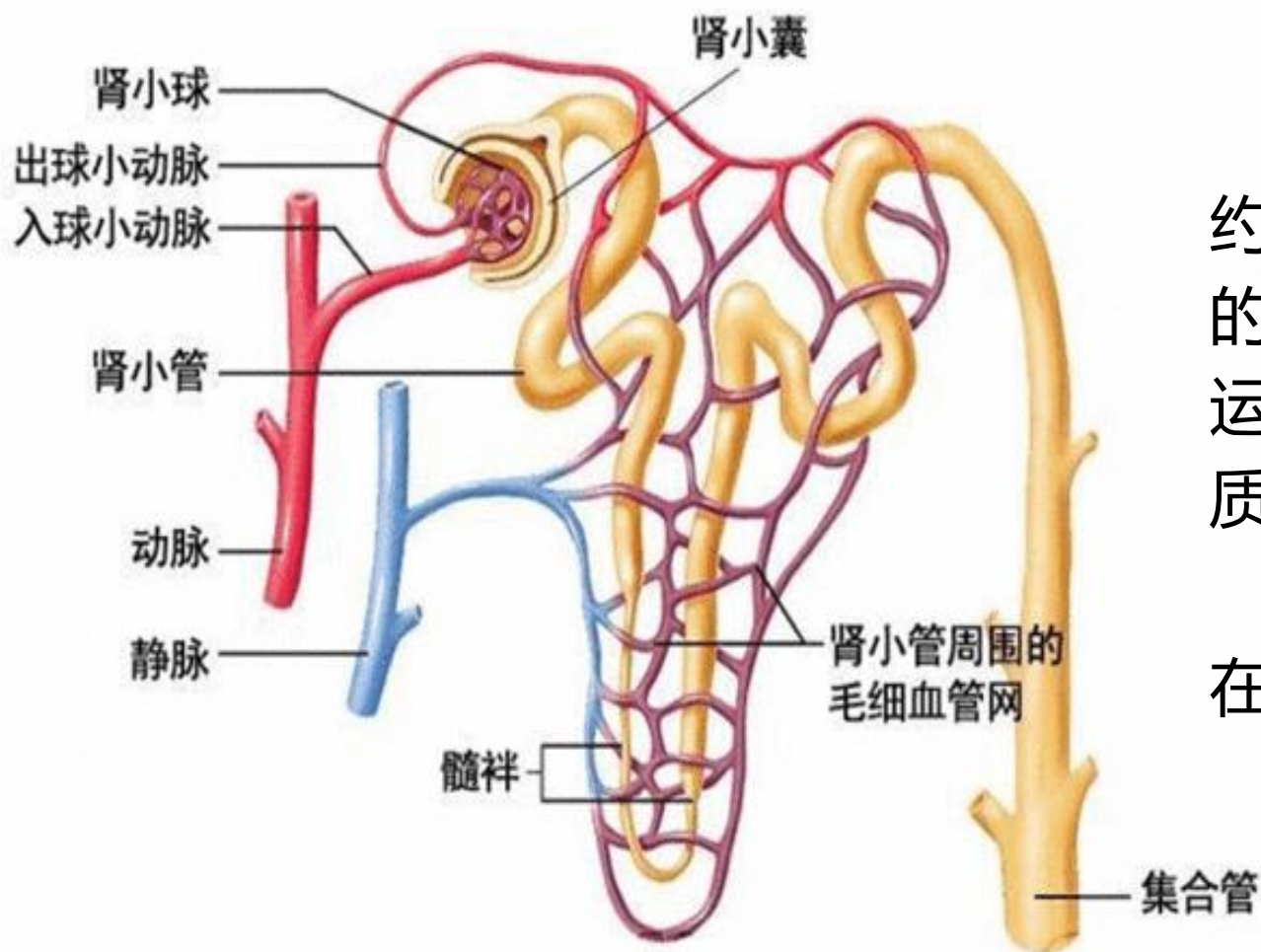
► 量大：180 (150-200) L/天
>> 排尿量(成人：1.5-2 L /天)

► 成分：与尿不同；
与血液相似、与组织液相当；
——无血细胞、蛋白质

尿液的形成

(2) 重吸收

血液 → 肾小球（毛细血管网） → 肾小囊腔（滤液） → 肾小管；



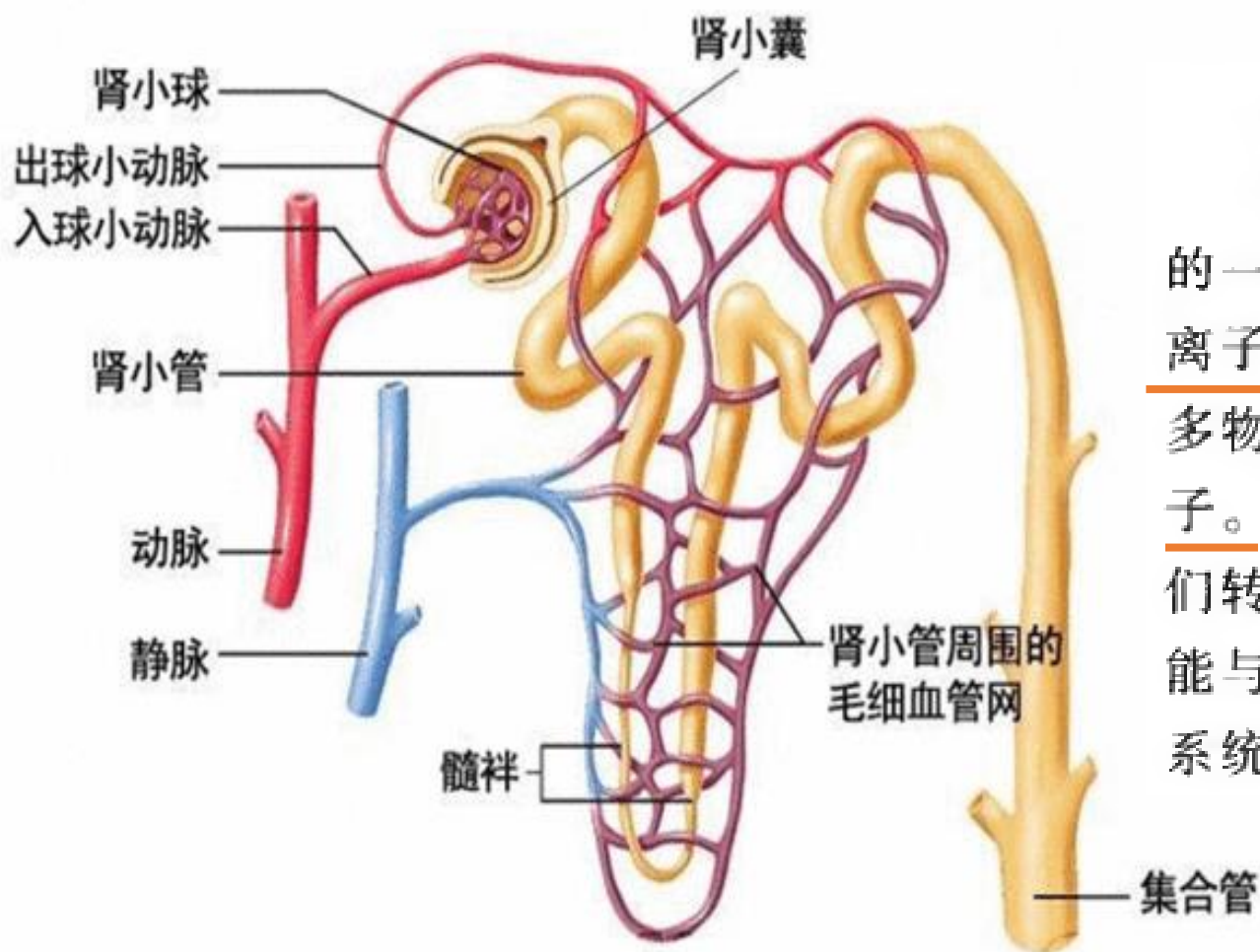
约67%的钠离子被主动转运出去，相应数量的水和一些溶质，如氯离子也被动地随着转运出去，葡萄糖、氨基酸、维生素等营养物质几乎全部被重吸收，滤液体积缩小。

在近曲小管的末端,滤液缩减到原体积的1/4。

尿液的形成

(3) 分泌

血液 → 肾小球（毛细血管网）→ 肾小囊腔（滤液）→ **肾小管**；



3. 分泌

肾单位的近曲小管、远曲小管等部位又将血浆中的一些物质分泌到管腔中。这些物质包括钾离子、氢离子、氨、有机酸和有机碱等。肾单位还可分泌其他许多物质,其中包括药物、毒物和内源性的以及天然的分子。肾单位怎能识别这么多的各式各样的物质并将它们转运出去呢?这是由于肝修饰了这些分子,使它们能与肾单位壁上的转运系统发生作用,就可以被这些系统转运出去。

尿液渗透的调节

浓缩作用（集合管）：

髓袢的生理特点、作用：

为集合管营造高效逆流交换环境

► **降支：**

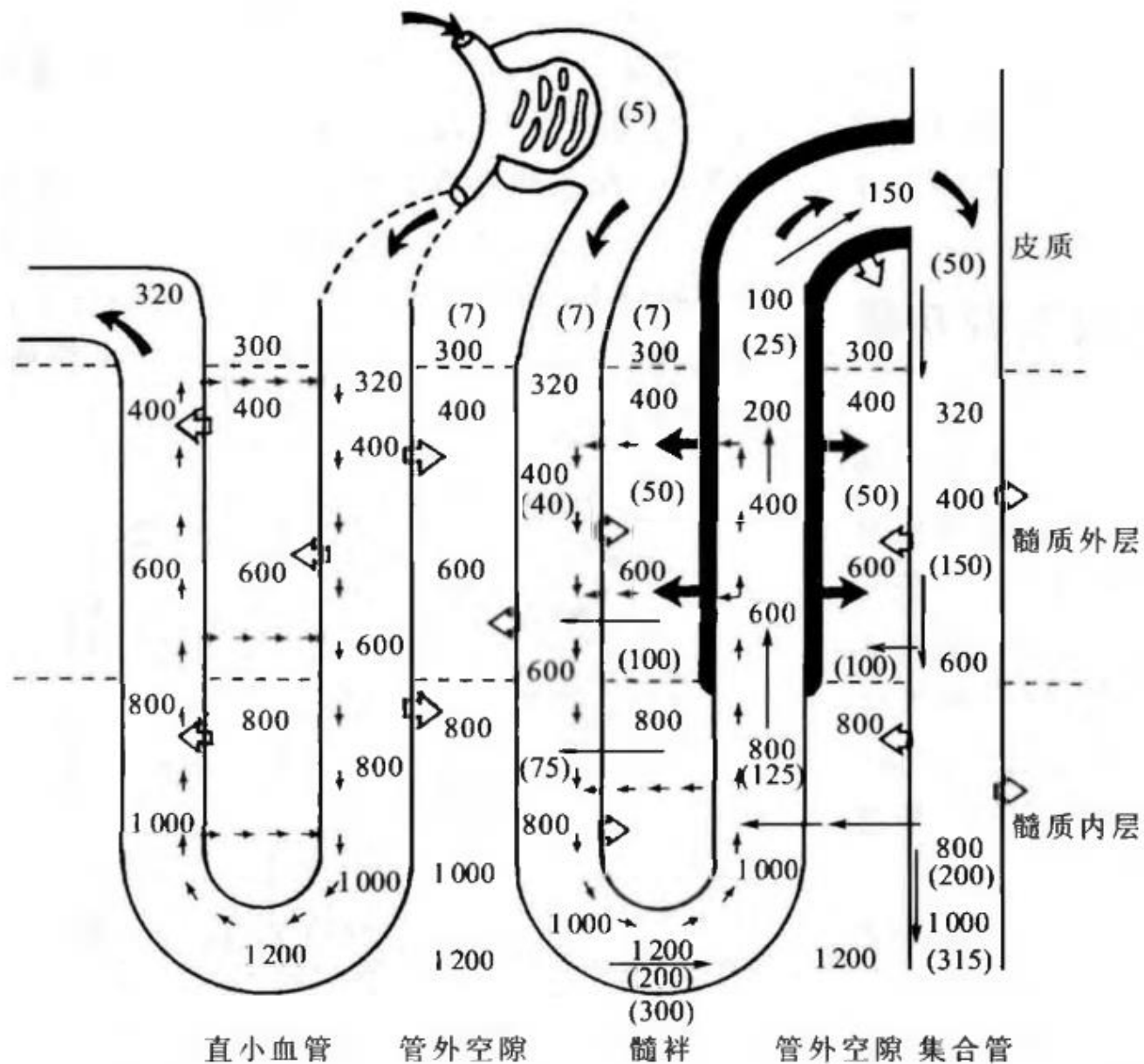
管外组织液浓度始终 $>$ 管内滤液

结果： Na^+ 渗入管内 \rightarrow 管内 Na^+ 浓度 \uparrow

► **升支：**大量泵出滤液中的 Na^+

对水的通透性很低——管内水量保持不变

结果：管内滤液中 Na^+ 浓度逐渐 \downarrow ；管外组织液中 Na^+ 浓度 \uparrow ；



二、泌尿系统

4、尿液渗透的调节

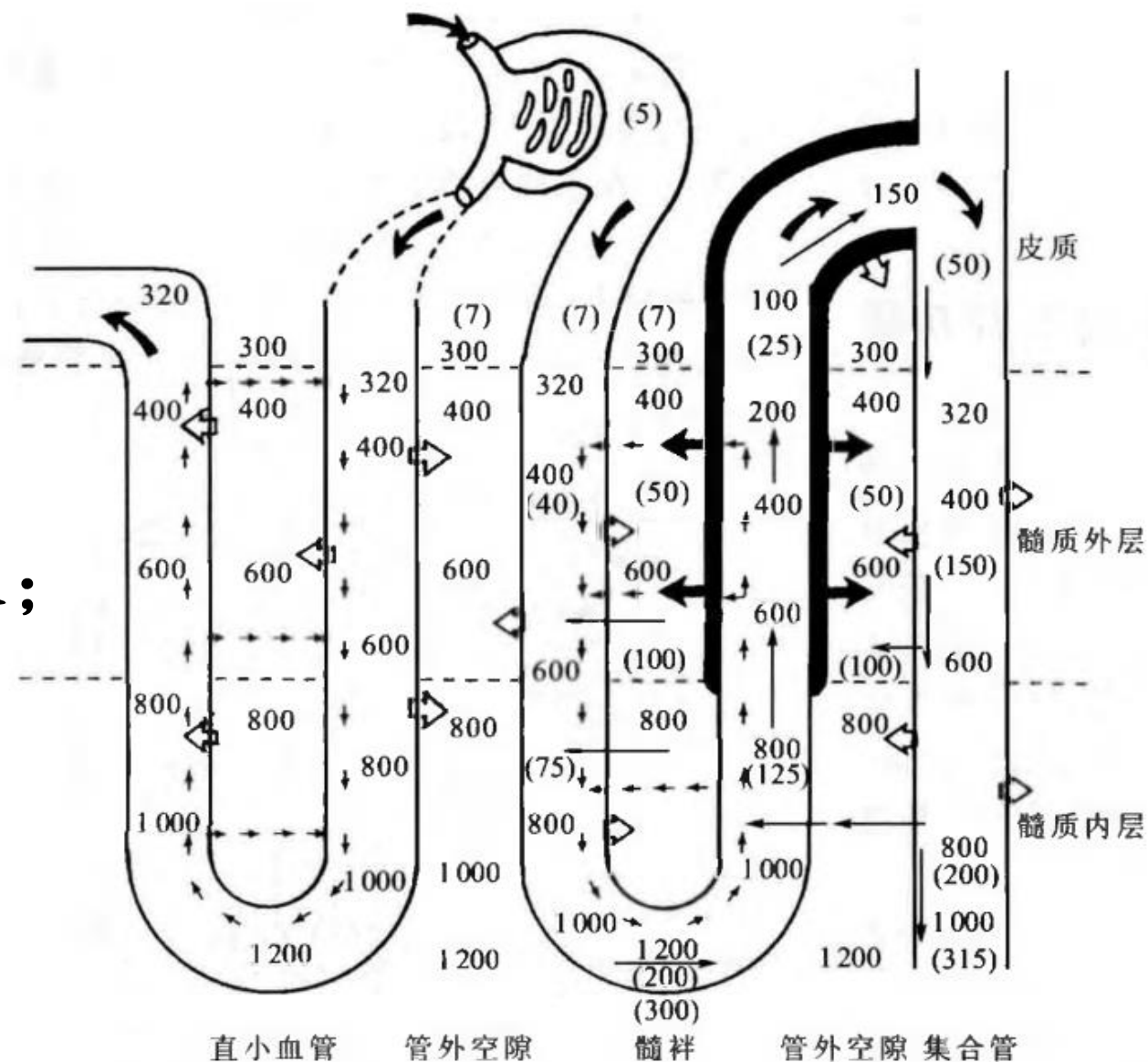
集合管的浓缩（重吸收）作用

结果：

管内水分大量渗出→滤液浓缩→终尿；

滤液：终尿=180:1.5~2（L/天）；

— 浓缩100倍

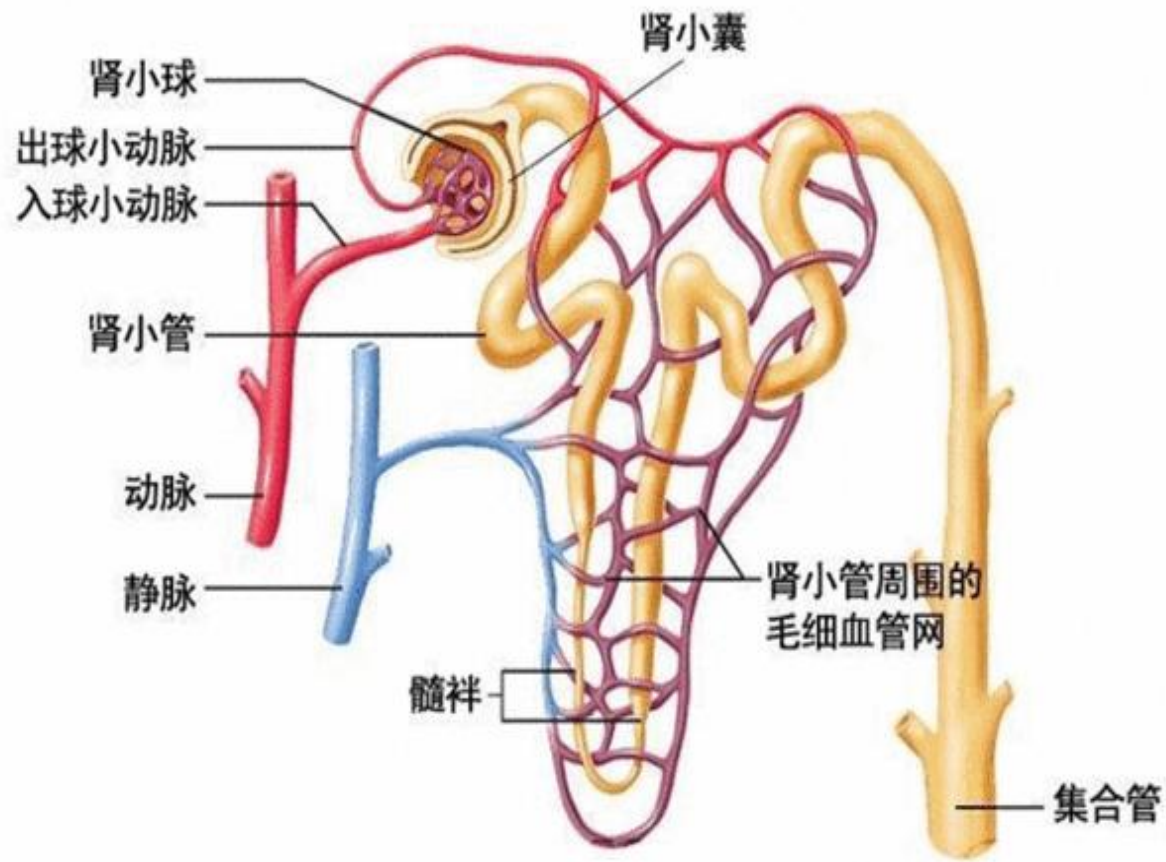


二、泌尿系统

水重吸收的控制——抗利尿激素的作用

水分在集合管中下行时被动吸收的速率决定于集合管壁上皮细胞的水通透性。

垂体后叶释放的抗利尿激素（ADH）增强集合管的水通透性，因此，调节抗利尿激素的释放就能控制尿排出的水量。



二、泌尿系统

水重吸收的控制——抗利尿激素的作用

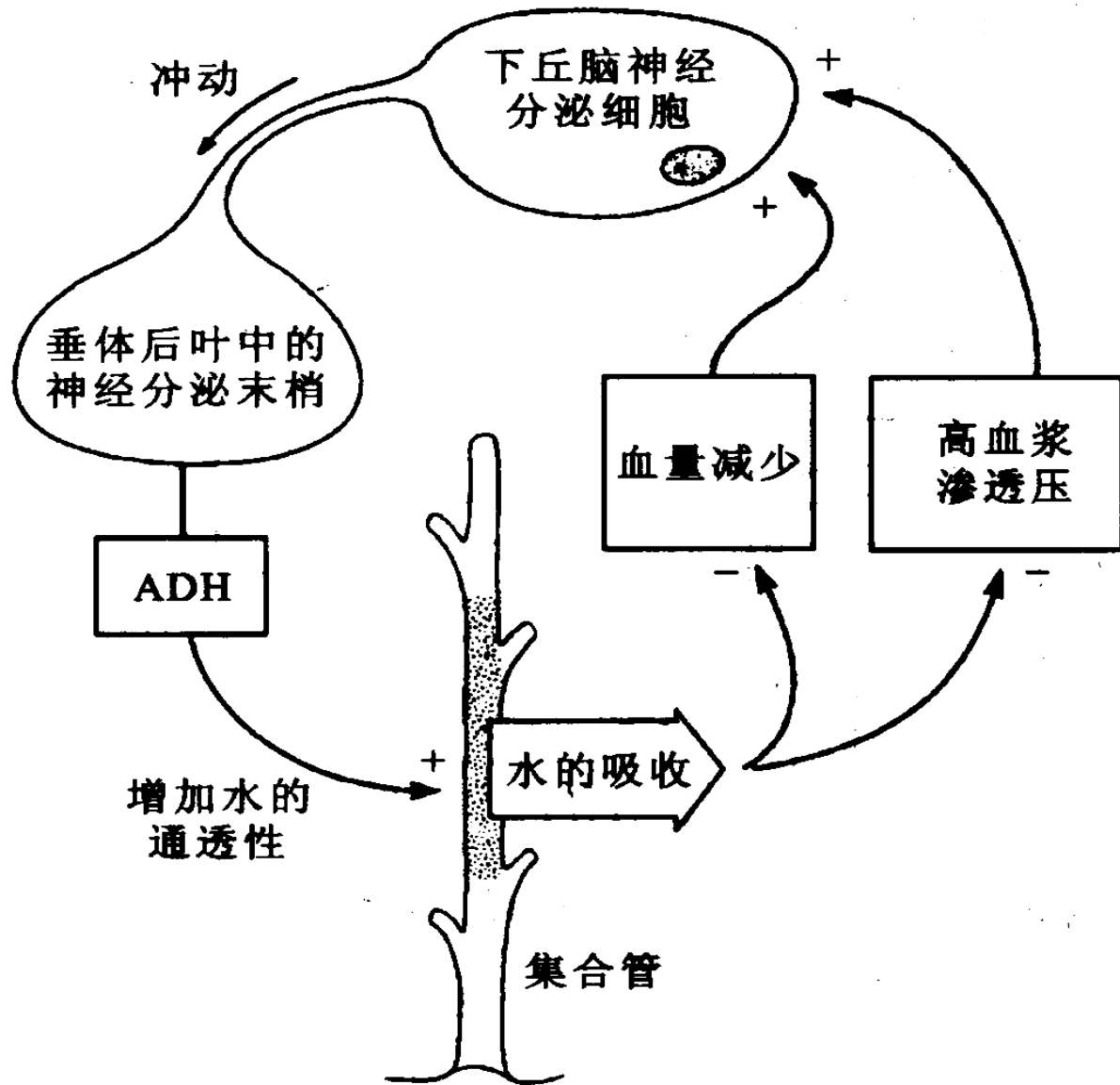
水盐平衡调节：

食入盐分过多 → 下丘脑渗透压感受器：

- ▶ 抗利尿激素↑ → 尿量↓ → 体液渗透压↓
- ▶ 口渴感 → 饮水 → 体液渗透压↓

饮水过多 → 下丘脑渗透压感受器：

盐分浓度↓ → 下丘脑 → 抗利尿激素↓ →
尿量↑ → 体液渗透压↑



二、泌尿系统

泌尿系统功能障碍及肾功能减退的救治

尿道感染：尿道炎→膀胱炎→肾盂肾炎

尿道感染是泌尿系统常发生的疾病，在女性中特别容易发生。这是因为女性的尿道较短，比男性更易遭受细菌的侵袭。细菌侵袭尿道引起尿道炎，侵袭膀胱引起膀胱炎，如果再进一步侵袭到肾则可引起肾盂肾炎。肾小球遭受损伤可引起肾小球堵塞，没有液体流入肾小管；也可引起肾小球的通透性超过正常值。如果肾小球通透性过高，蛋白质、白细胞，甚至红细胞都可在尿中出现。

二、泌尿系统

泌尿系统功能障碍及肾功能减退的救治

肾功能衰竭

由于肾在维持内环境稳态中的重要作用，肾全部甚至部分停止活动(肾衰竭)就成为危及生命的疾病。有多种原因可引发肾衰竭：如血液中的有毒物质、某些免疫反应、严重的肾感染、血流突然减少(如外伤引起的大量失血)等。肾衰竭可突然发生，称为急性肾衰竭。肾功能也可逐渐减退，形成慢性肾衰竭。如诊断为肾衰竭应立即治疗。如果是双侧肾衰竭就需要进行肾透析(kidney dialysis)以清除血液中的有害物质。肾透析有血液透析和腹腔透析两种方式。血液透析是将

二、泌尿系统

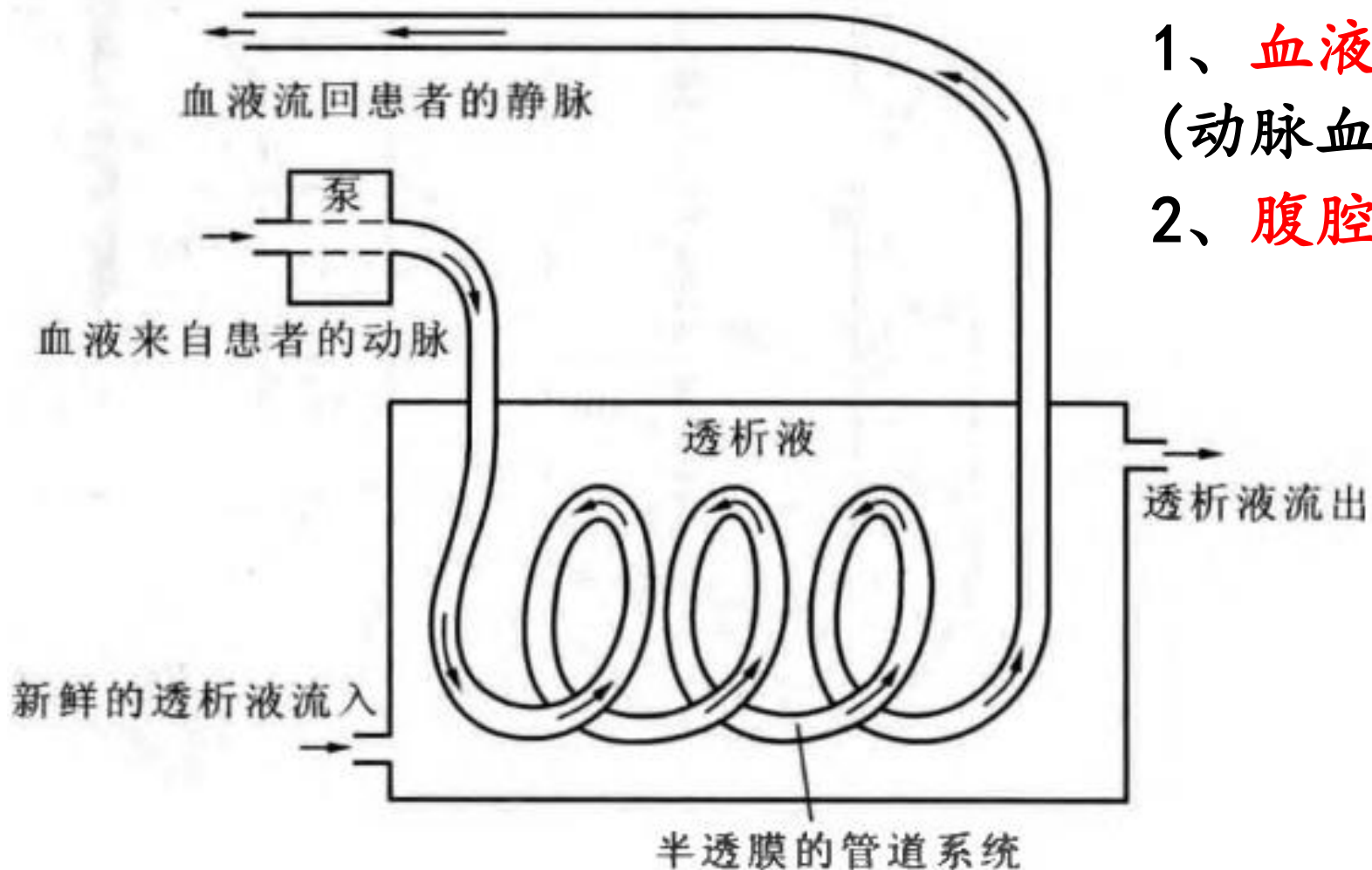
泌尿系统功能障碍及肾功能减退的救治

◆ 肾透析：

1、血液透析

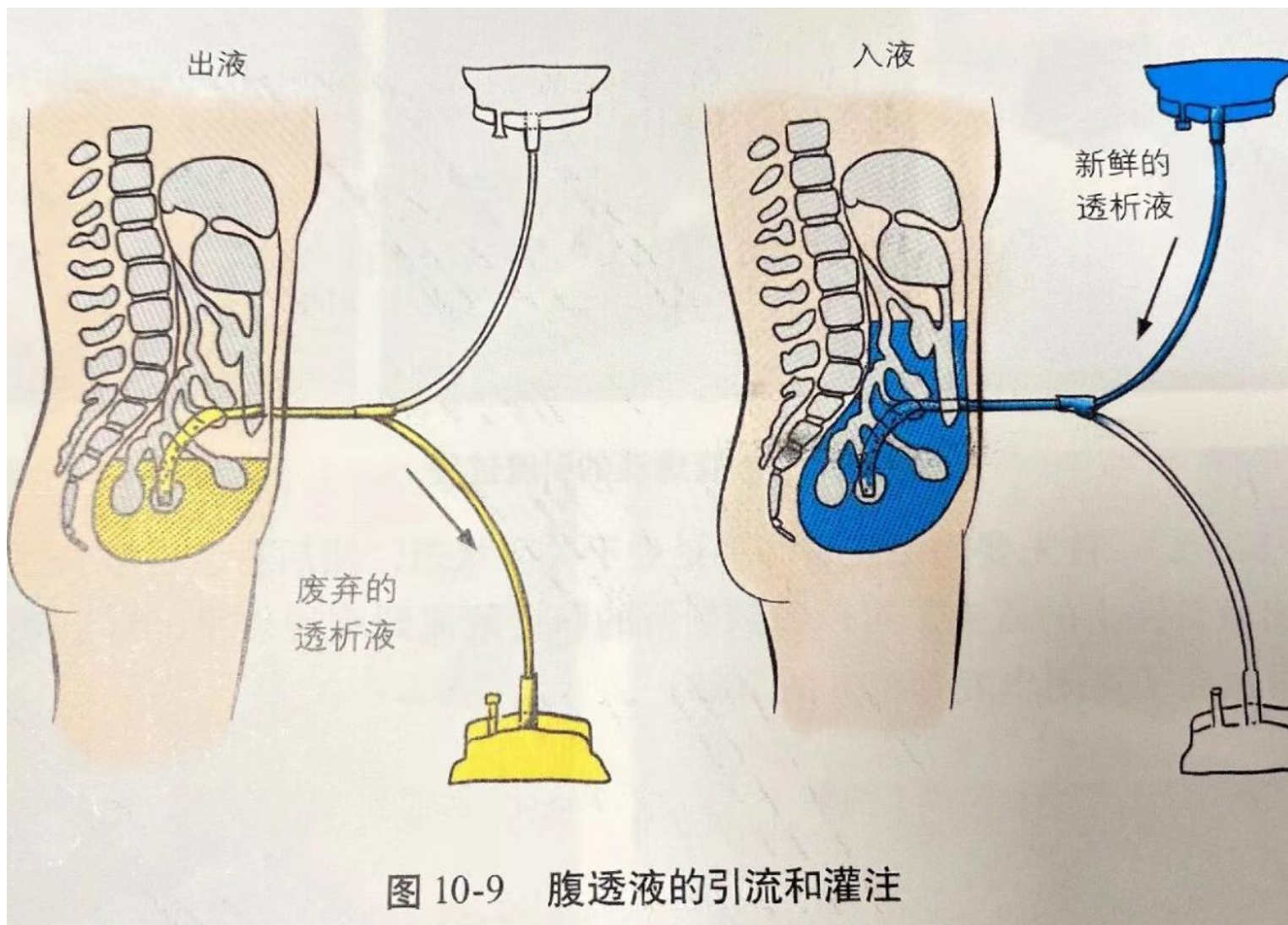
(动脉血→透析器(半透膜)→静脉血)

2、腹腔透析



二、泌尿系统

泌尿系统功能障碍及肾功能减退的救治



◆ 肾透析：

1、**血液透析**

2、**腹腔透析**

◆ 肾移植：

治疗严重肾衰竭

免疫系统与免疫功能

- 一、人体对抗感染的非特异性防卫
- 二、特异性反应（免疫应答）
- 三、免疫系统的功能异常

- **免疫** (Immunity): 是指机体识别和排除抗原性异物, 保护机体不受外来侵害的特性。

免疫对癌症也可以起重要的预防和控制作用。免疫系统有时还可以产生对人体不利的作用, 如攻击、侵犯我们自身而引起自身免疫病, 对某些物质的过敏反应, 以及对移植器官的过敏反应, 等等。

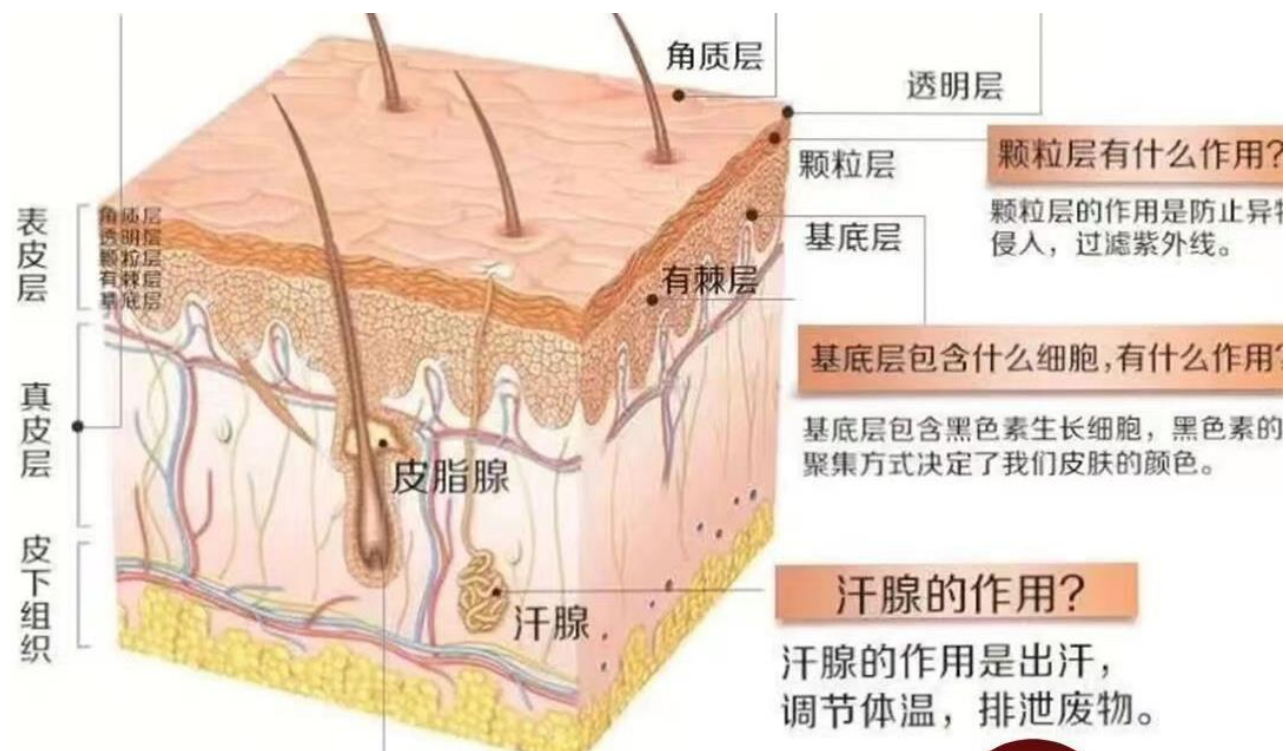
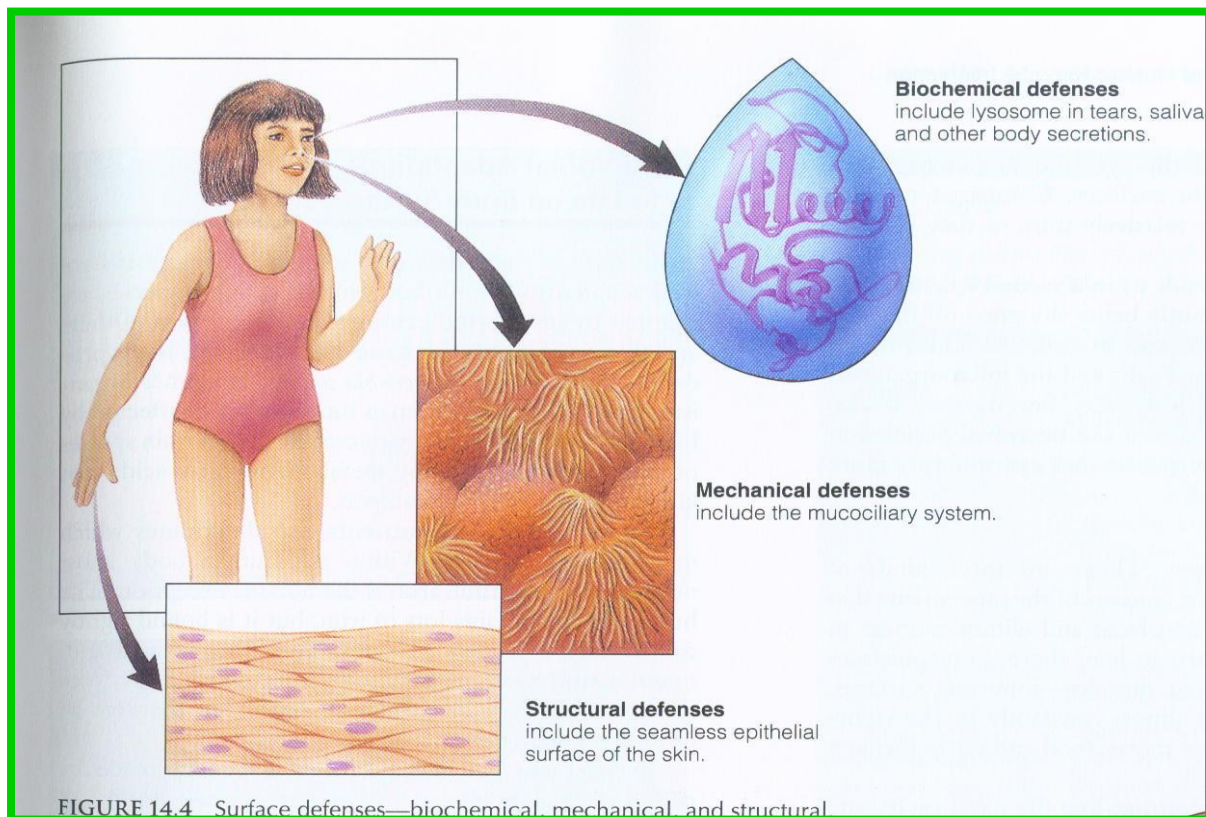
人体面对病原体的三道防线

非特异性免疫		特异性免疫 (适应性免疫)
第一道防线	第二道防线	第三道防线
皮肤 粘膜 分泌物	吞噬细胞 抗菌蛋白 炎症反应	淋巴细胞 抗体

1、人体对病原体的第一道防线 —— 体表的屏障

皮肤与黏膜：物理屏障、化学防御

- a.机械的阻挡和排出
- b.正常菌群的拮抗作用
- c.分泌物中化学物质有局部抗菌作用



2、人体对病原体的第一道防线 —— 体内的非特异性免疫

2.1 局灶性炎症反应

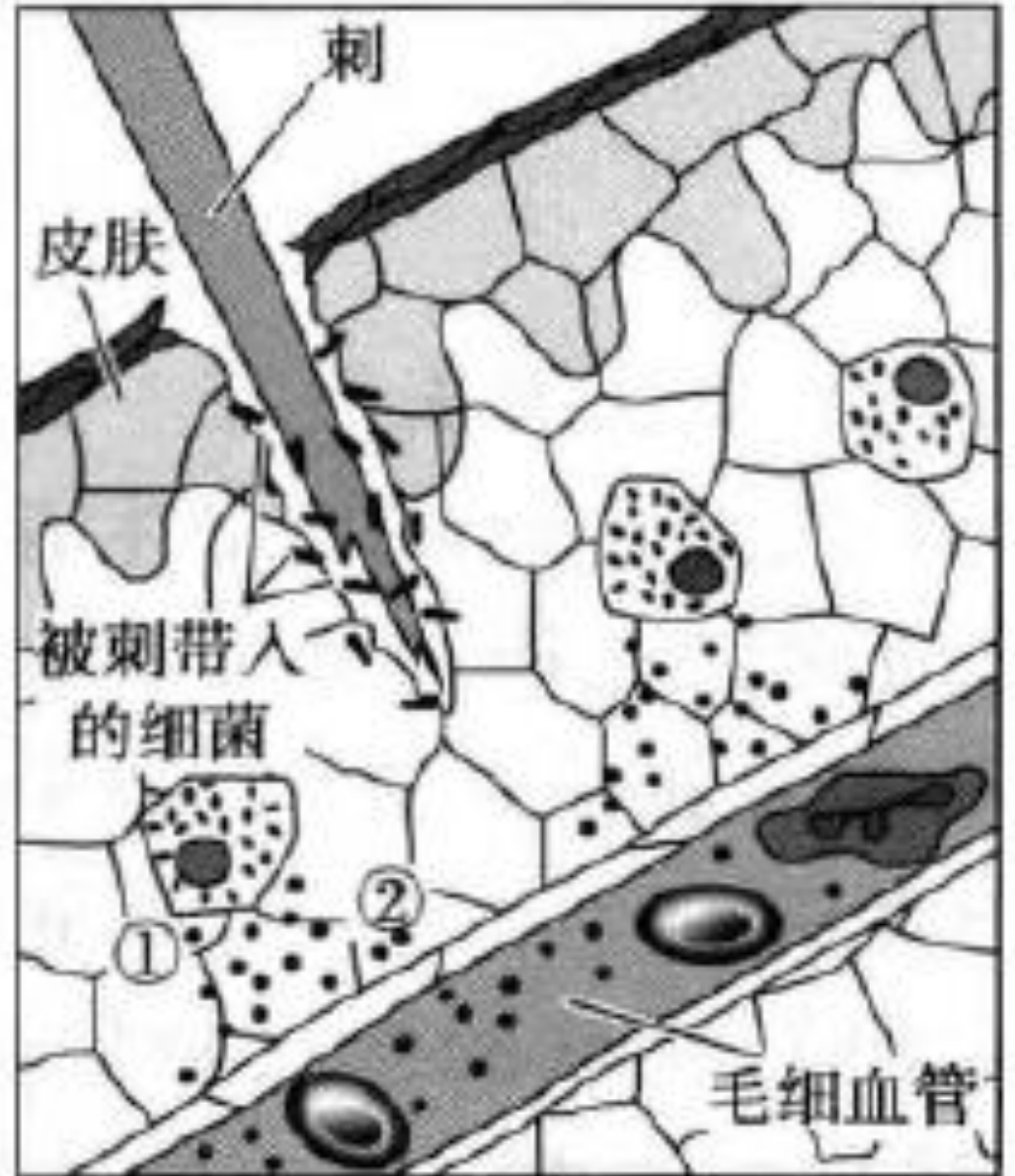
症状：疼痛、发红、肿胀、发热

原因：

皮肤受损时，毛细血管和细胞被破坏，释放
血管舒缓激肽；

引发神经冲动，产生**痛觉**；

同时**刺激肥大细胞释放组胺**；**组胺**扩散进毛
细血管，引起毛细血管**舒张、扩大、渗漏**。



2、人体对病原体的第一道防线 —— 体内的非特异性免疫

2.1 局灶性炎症反应

症状：疼痛、发红、肿胀、发热

原因：

组胺扩散进毛细血管，引起毛细血管舒张、扩大、渗漏；

毛细血管通透性增加，蛋白质和液体逸出，形成局部肿胀；

补体蛋白吸引吞噬细胞，进入被感染组织。



2、人体对病原体的第一道防线 —— 体内的非特异性免疫

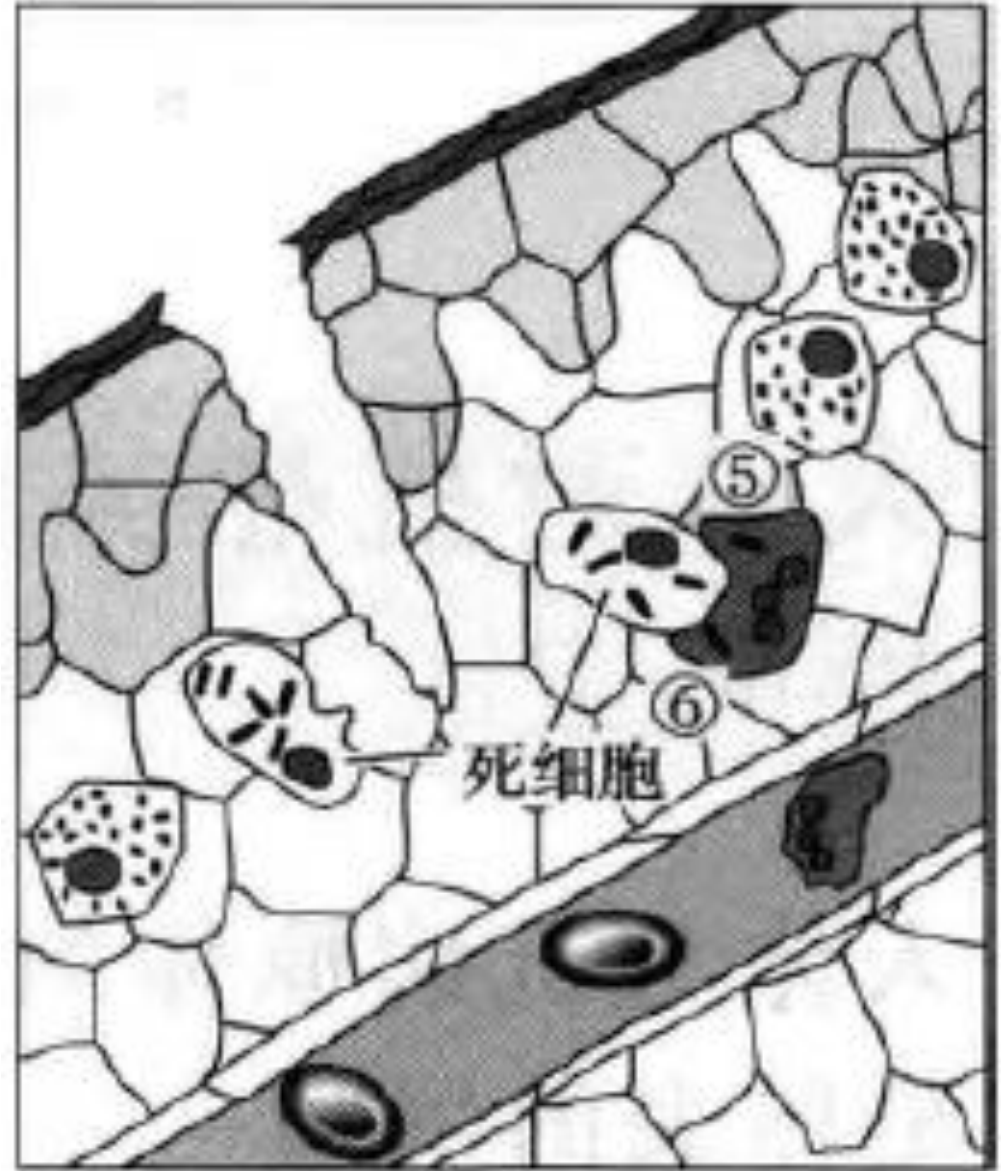
2.1 局灶性炎症反应

症状：疼痛、发红、肿胀、发热

吞噬细胞吞食细菌和死细胞；

局部体温升高，加强白细胞吞噬作用；

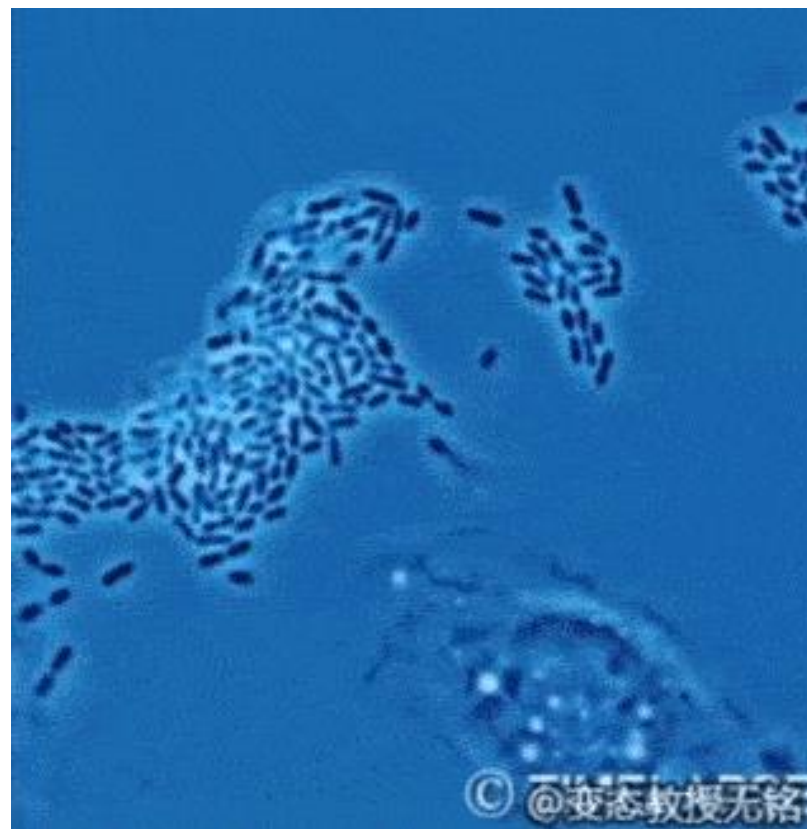
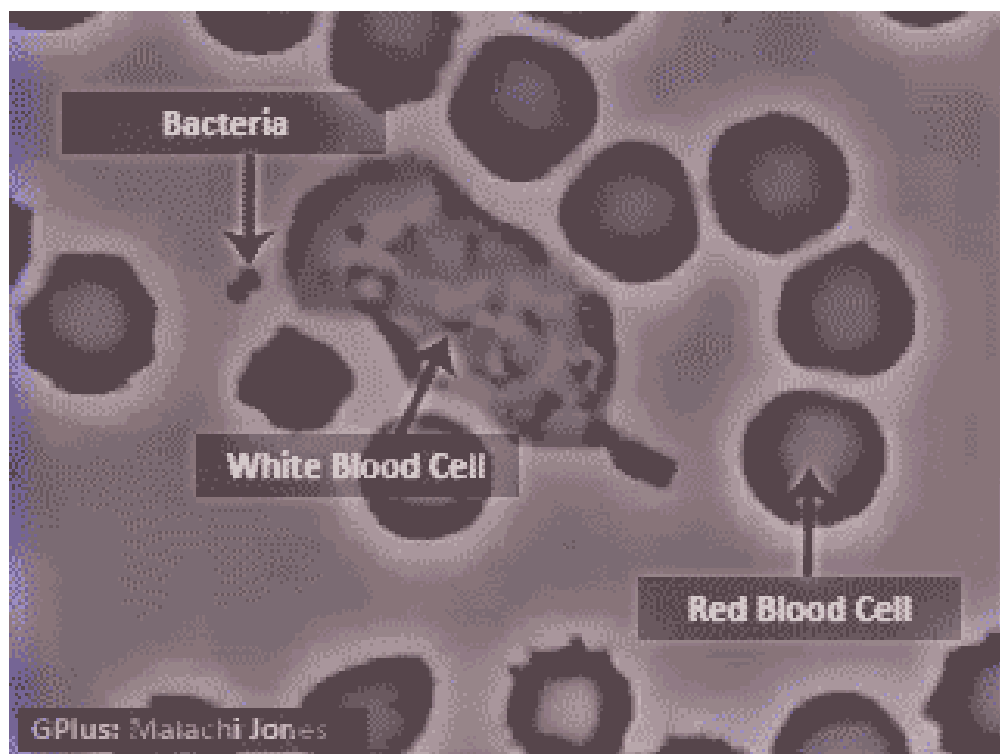
组胺和补体蛋白消失，不再吸引吞噬细胞，
组织恢复正常。



2、人体对病原体的第一道防线 —— 体内的非特异性免疫

2.1 局灶性炎症反应

吞噬细胞：中性白细胞和单核细胞都可以做变形运动

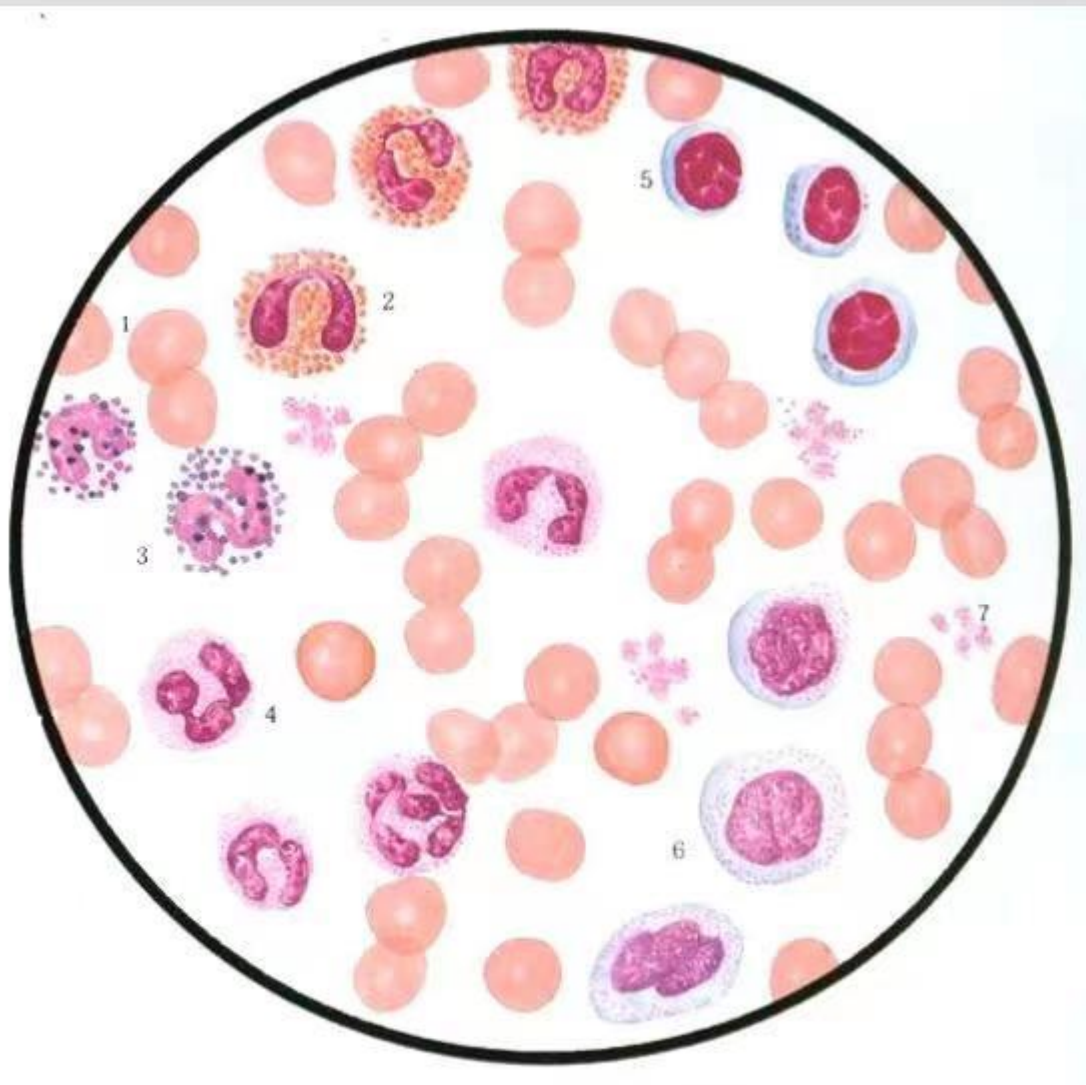


2、人体对病原体的第一道防线 —— 体内的非特异性免疫

2.1 局灶性炎症反应

壁钻出,进入组织间隙。中性白细胞吞噬细菌,然后由其溶酶体中的水解酶将它们消化。单核细胞从血管进入组织后便分化成巨噬细胞 (macrophage),可以吞噬上百个细菌和病毒。某些组织,特别是结缔组织,有常驻的巨噬细胞,它们吞噬衰老的血细胞、小块的死组织或其他的碎片。巨噬细胞还可以通过释放一种生长因子进入红骨髓,刺激白细胞的产生和释放。在克服感染时,一些中性白细胞死亡。这些白细胞和一些坏死组织、坏死细胞、死细菌和活的白细胞结合在一起形成脓液。脓液是一种黄色黏稠的液体。脓液的出现表示身体正在克服感染。

2、人体对病原体的第一道防线 —— 体内的非特异性免疫



各种血细胞模式图

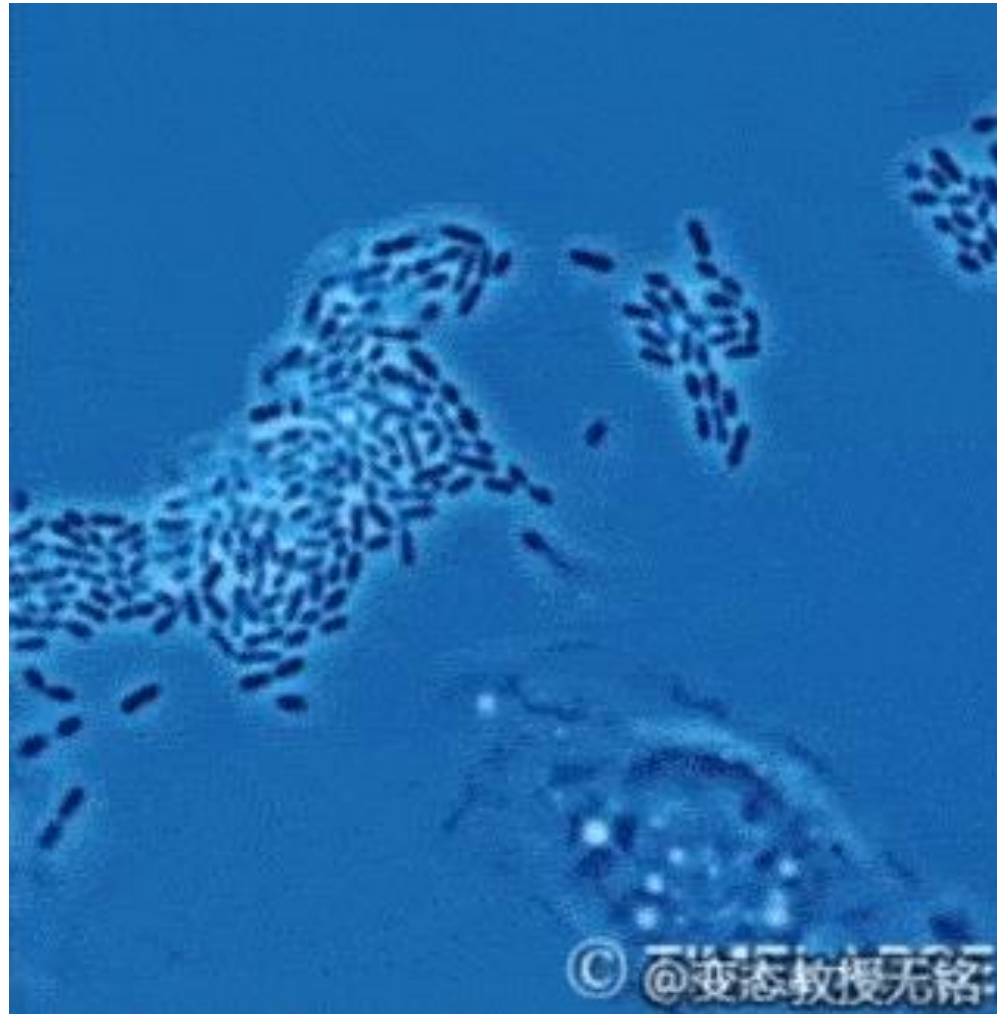
2、人体对病原体的第一道防线 —— 体内的非特异性免疫

2.1 局灶性炎症反应

壁钻出,进入组织间隙。中性白细胞吞噬细菌,然后由其溶酶体中的水解酶将它们消化。单核细胞从血管进入组织后便分化成巨噬细胞 (macrophage),可以吞噬上百个细菌和病毒。某些组织,特别是结缔组织,有常驻的巨噬细胞,它们吞噬衰老的血细胞、小块的死组织或其他的碎片。巨噬细胞还可以通过释放一种生长因子进入红骨髓,刺激白细胞的产生和释放。在克服感染时,一些中性白细胞死亡。这些白细胞和一些坏死组织、坏死细胞、死细菌和活的白细胞结合在一起形成脓液。脓液是一种黄色黏稠的液体。脓液的出现表示身体正在克服感染。

2、人体对病原体的第一道防线 —— 体内的非特异性免疫

2.1 局灶性炎症反应



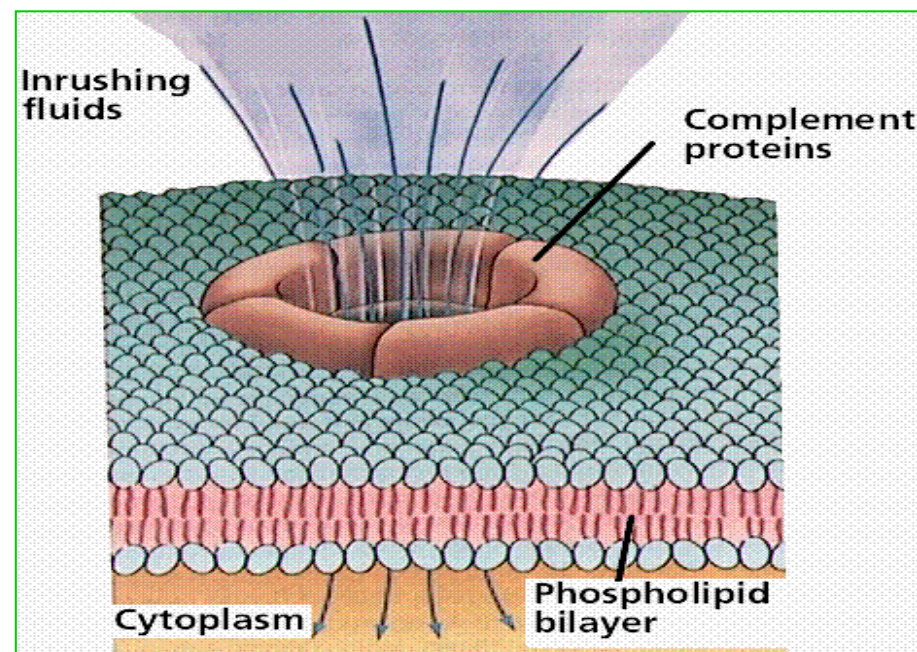
2.2 补体系统(补体-抗菌蛋白)

补体：是存在于正常人和动物血浆中的一组（约20种）非特异性血浆蛋白，主要是 β 及 γ 球蛋白，它是一类酶原，**能被任何抗原和抗体的复合物所激活。**由于它在抗原和抗体反应中有补充抗体的作用，故称补体。

通过两种方式可以激活补体：一种方式是有的补体与已经结合在病原体上的抗体结合，另一种方式是有的补体与病原体表面的糖分子结合，这两种结合都可以使补体活化。如果少数补体蛋白分子被激活，它们又可以去激活其他的补体分子，形成级联反应，激活大量的补体分子。

2.2 补体系统(补体-抗菌蛋白)

这些已活化的补体分子可以起多方面的作用。某些补体蛋白质聚合在一起形成孔道复合体,嵌入病原体的细胞膜。胞外的离子和水通过孔道进入细胞,使病原体膨胀,破裂而死亡(图 11.2)。这些已活化的补体分子,包括已经裂解了的碎片,还能吸引巨噬细胞前来吞噬各种入侵的异物。



补体还可以直接附在细菌细胞壁上，增加细菌被吞噬的概率。

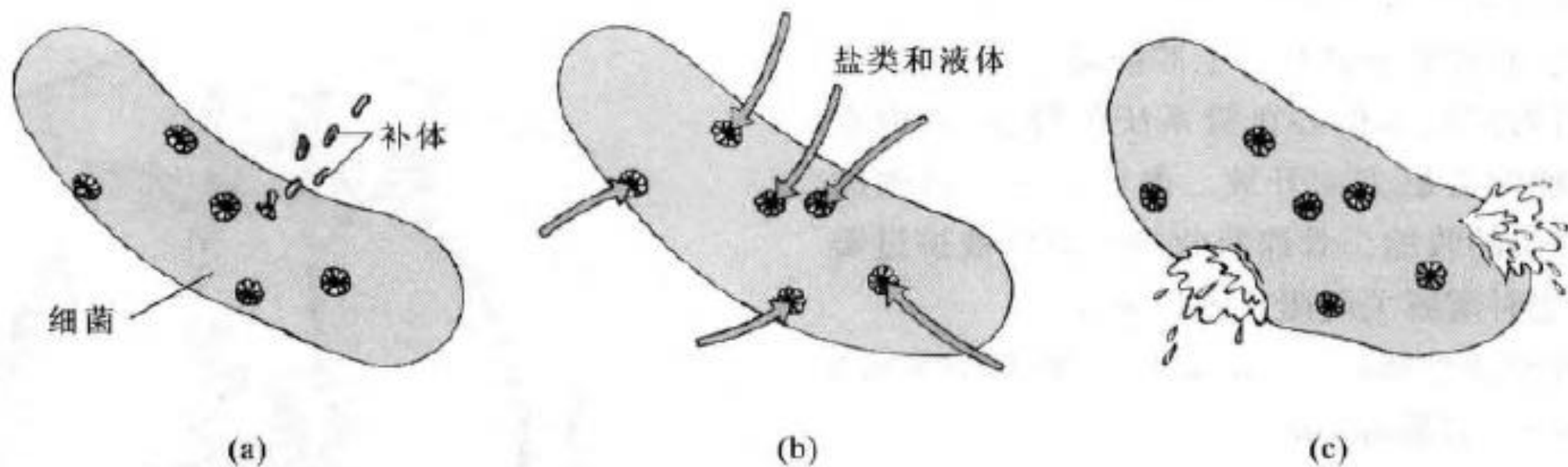


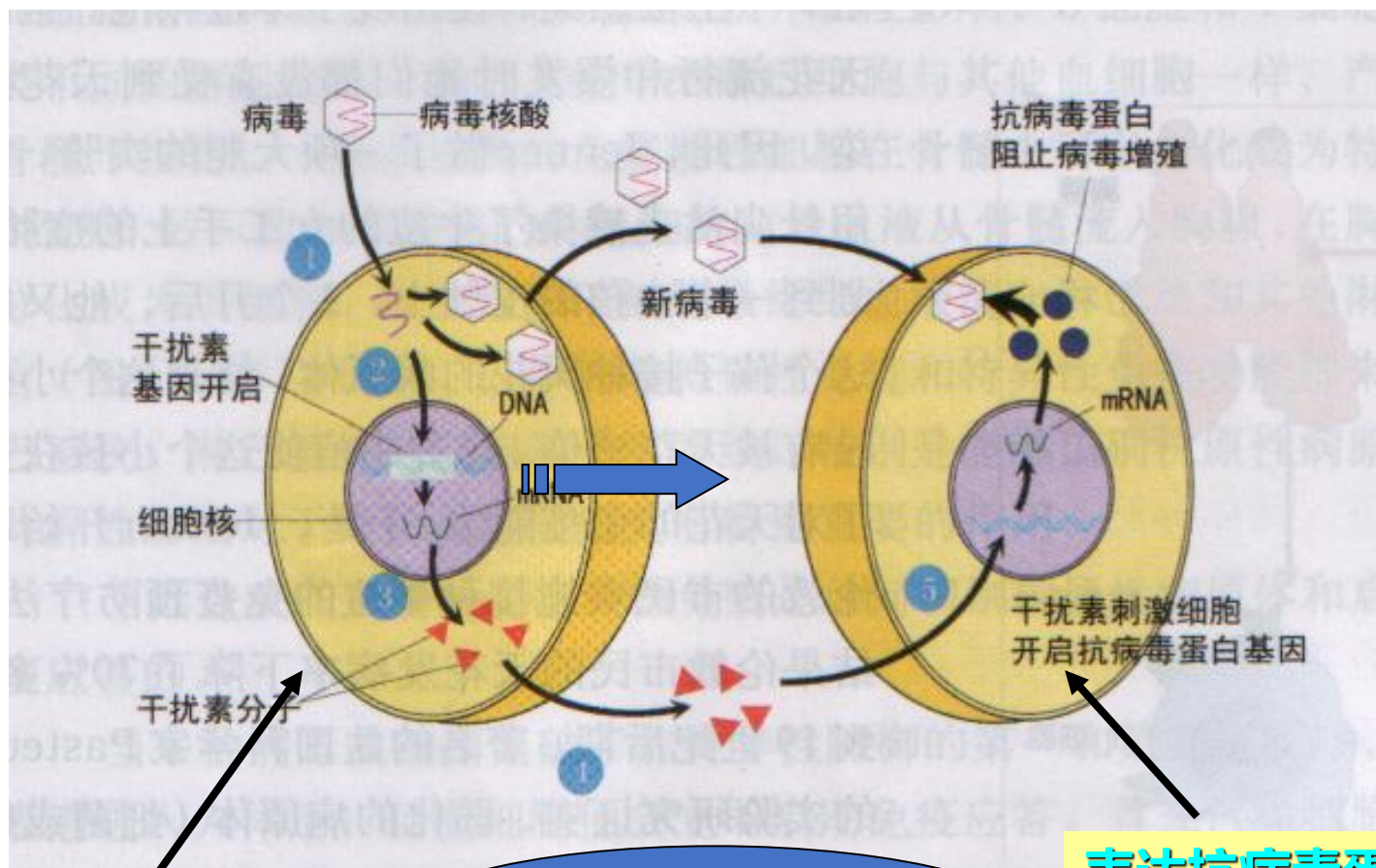
图 11.2 补体分子破坏细菌的图解(仿自 Mader,1995) (a) 已活化补体分子嵌入细菌的细胞膜形成孔。(b) 盐类和液体经孔道进入细菌。(c) 细菌膨胀直至破裂。

2.3 干扰素（抗菌蛋白）

- 干扰素：具有广谱的抗病毒作用。脊椎动物的细胞内存在有合成干扰素的基因，病毒感染后会诱导机体产生干扰素。
- 能抑制病毒复制增殖。

干扰素

干扰素的作用机理示意图



受感染细胞核中
干扰素基因表达

产生干扰素活化相邻细胞

表达抗病毒蛋白，
阻止病毒在该细胞
中的复制和增殖

